

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°
514

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 12 juillet 1898, à 1 heure

PAR

K. AGHAVNIAN

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Médaille de Bronze de l'Assistance publique

Mention Honorable de l'École de Médecine de Marseille (Concours 1891-1892)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

TROUBLES TROPHIQUES

DANS

L'HÉMIPLÉGIE ORGANIQUE

Président : M. RAYMOND, Professeur

Juges : MM.

{	RÉMY.
	LETULLE.
	WEISS.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

IMPRIMERIE DES THÈSES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

OLLIER-HENRY

11 ET 13 RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

PARIS

1898

514.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 12 juillet 1898, à 1 heure

PAR

K. AGHAVNIAN

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Médaille de Bronze de l'Assistance publique

Mention Honorable de l'École de Médecine de Marseille (Concours 1891-1892)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

TROUBLES TROPHIQUES

DANS

L'HÉMIPLÉGIE ORGANIQUE



Président : M. RAYMOND, Professeur

Juges : MM.

}	RÉMY.
	LETULLE.
	WEISS.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

IMPRIMERIE DES THÈSES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

OLLIER-HENRY

11 ET 13 RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

PARIS

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale	LABOULBENE.
	CHANTEMESSE.
	POTAIN.
Clinique médicale	JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants	DIEULAFOY.
Clinique des maladies syphilitiques	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses	
	JOFFROY.
	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique ophtalmologique	TILLAX.
Clinique des voies urinaires	PANAS.
Clinique d'accouchement	GUYON.
	BUDIN.
	PINARD.

Agréés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARFAN.	ROGER.
ALBARRAN.	GILBERT.	MARIE.	SEBILEAU.
ANDRE.	GILLES DE LA	MENETRIER.	THIERY.
BAR.	TOURETTE.	NELATON.	THOINOT.
BONNAIRE.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BROCA.	HARTMANN.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHARRIN.	LEJARS.	travaux anatomiques.	WALTHER.
CHASSEVANT.	LETULLE.	RETTNER.	WEISS.
DELBET.		RICARD.	WIDAL.
			WURTZ.

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

LOUIS A. BLOCH, IMPRIMERIE

10, rue de la Harpe, Paris

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE

DE MES TRÈS REGRETTÉS PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

INTRODUCTION

L'hémiplégie au sens étymologique du mot est un syndrome constitué essentiellement par l'abolition plus ou moins complète de la motilité volontaire dans une moitié du corps.

A ces signes cardinaux, s'ajoutent souvent toute une série de symptômes associés dont la fréquence varie souvent la nature et la cause de l'hémiplégie. Parmi les différentes manifestations cliniques qu'accompagnent la perte de la motilité dans la moitié du corps atteint, la présence de troubles vaso-moteurs et trophiques a souvent été signalée, mais l'étude de ces troubles, leur pathogénie très discutée, sont loin d'être complètement élucidées.

Nous avons pensé qu'il pouvait être utile en nous appuyant sur un certain nombre de cas recueillis dans les services de M. Hayem et de M. Ballet à l'hôpital Saint-Antoine, d'entreprendre une revue générale de la question à laquelle nous ajoutons les résultats de nos recherches personnelles signalées dans cette thèse que nous avons l'honneur de présenter à la Faculté de Paris.

En terminant ce travail et à la fin de nos études médicales nous tenons à dire ici combien nous devons de reconnaissance à tous nos maîtres qui nous ont instruit chaque jour dans les hôpitaux.

M. le professeur Mathias Duval nous a accueilli avec une extrême bonté, toutes les fois que nous avons sollicité de sa bienveillance l'entrée de son laboratoire; qu'il nous permette de lui en exprimer ici toute notre reconnaissance.

Nous n'oublions non plus M. le professeur agrégé Retterer qui nous a prodigué ses bons conseils.

M. Robin nous a accepté dans son service, et nous avons profité de ses connaissances sur les maladies du tube digestif.

Nous avons trouvé auprès de tous nos maîtres d'externat l'accueil le plus bienveillant.

Nous avons été l'externe de MM. Bourcy et Duflocq à la maison Dubois.

M. Roques pendant notre 2^e année d'externat à l'hôpital Bichat nous a toujours témoigné la plus grande bonté, nous nous sommes efforcé de profiter de ses grandes connaissances cliniques.

C'est à l'école de MM. Maygrier et Bonnaire que nous avons appris l'obstétrique, nous y avons puisé dans nos fonctions d'externe un enseignement essentiellement pratique.

Nous devons beaucoup à MM. les professeurs agrégés Reclus et Lejars, chirurgiens des hôpitaux toujours affables et généreux pour ceux qui, étrangers, suivent les conseils du maître.

M. Paul Delbet, à la consultation de Tenon, nous a toujours aidé de ses conseils.

C'est grâce aux savants conseils de MM. les Professeurs agrégés Marie, Déjerine, Ballet que nous avons pu mener à bonne fin ce travail, qu'ils veuillent bien agréer tous nos remerciements.

Enfin nous ne voulons pas oublier M. le Dr Gries, en qui nous avons toujours trouvé l'appui le plus bienveillant et qui a droit à notre gratitude.

Nous remercions M. Rosenthal, interne des hôpitaux, de ses conseils qui nous ont été très précieux.

Qu'il nous soit permis de présenter le témoignage respectueux de toute notre reconnaissance à M. le Professeur Raymond, chevalier de la légion d'honneur, qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

CHAPITRE I

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE SYNDROME HEMIPLÉGIQUE

Du Syndrome hémiplégique. — Pathogénie

Dans le cerveau, l'étendue du territoire moteur est représentée par le lobule paracentral et les circonvolutions frontale et pariétale ascendante d'où partent des fibres nerveuses qui se dirigent vers la capsule interne en donnant naissance au faisceau pyramidal.

Le faisceau pyramidal c'est donc cette longue voie commissurale qui s'étend des circonvolutions motrices corticales aux cellules des cornes antérieures de la moelle, son développement embryonnaire est postérieur à celui des autres cordons médullaires et ce n'est que vers la fin du neuvième mois que les fibres reçoivent leur myéline, c'est-à-dire à un moment où tous les autres faisceaux possèdent déjà leur revêtement myélinique.

L'anatomie comparée nous montre que ce développement est en rapport étroit avec l'étendue et la

précocité des mouvements dans les diverses espèces animales, c'est ainsi que chez le cobaye dont les petits courent, dès qu'ils sont au monde, le faisceau pyramidal se développe beaucoup plus rapidement que chez les animaux supérieurs; l'homme par exemple, ou l'enfant nouveau-né est dans un état d'impuissance motrice.

L'anatomie comparée nous montre en outre que chez les animaux possédant des mouvements complexes, le faisceau pyramidal est beaucoup plus développé à l'état adulte que chez les animaux à mouvements rudimentaires peu différenciés, tel que le tatou, l'éléphant, etc.

Formé par le prolongement cylindraxile des cellules des différentes couches et particulièrement des cellules pyramidales des circonvolutions circumrolandiques, dites motrices, le faisceau pyramidal va en convergeant, traverse le centre oval, atteint la capsule interne, qu'il parcourt de haut en bas, aborde le pied du pédoncul cérébral dont il occupe la partie moyenne, Au dessous de la protubérance il continue la pyramide antérieure du bulbe, puis arrivé au collet du bulbe, il s'entrecroise et se dédouble, prenant alors la disposition qu'il conservera dans toute l'étendue de la moelle.

Sa portion externe descend directement dans le cordon antérieur, ses fibres ne croisent la ligne médiane qu'au fur et à mesure qu'elles arrivent à destination. C'est le faisceau de Turck ou faisceau pyramidal direct. Sa portion interne se croisant en bloc, et passant entre la tête et la base de la corne antérieure qu'elle sépare, elle atteint sa place définitive dans le cordon latéral au niveau du deuxième nerf cervical, c'est le faisceau pyramidal croisé.

Deux neurones suffisent à établir la communication entre l'écorce cérébrale et le muscle. L'archineurone ou neurone central avec son prolongement, fibre constitutive du faisceau pyramidal; le téleneurone ou neurone médullaire dont le prolongement est fibre constitutive du nerf moteur périphérique.

Quelle est la nature de l'influx nerveux émané de l'archineurone ? autrement dit quelle est la nature de l'excitation transmise par le faisceau pyramidal aux cellules motrices de la moëlle.

Pour M. Charcot la cellule médullaire, le téleneurone n'est que l'intermédiaire servant à la transmission de l'influx nerveux.

Pour M. Marie, le rôle du faisceau pyramidal serait un rôle d'arrêt, analogue à quelque sorte à celui du pneumogastrique sur le cœur; et dans cette hypothèse dit M. Marie, la substance grise médullaire serait la véritable machine motrice, mais une machine motrice toujours sans pression, toujours apte à fonctionner, le faisceau pyramidal aurait pour mission de serrer le frein à cette machine, d'empêcher son fonctionnement intempestif et incessant.

Si la volonté intervient pour suspendre temporairement cette action inhibitoire, aussitôt les muscles se contractent pour l'exécution du mouvement désiré, que cette action soit suspendue par destruction des fibres du faisceau pyramidal, la machine privée de son frein, fonctionne et la contracture survient.

Quoi qu'il en soit le rôle exact du faisceau pyramidal, son action motrice est certaine, et toute lésion de ce

faisceau, passagère ou définitive, depuis son origine jusqu'à sa terminaison aura pour conséquence des troubles de la motilité volontaire.

Nombreuses sont les affections qui se portent sur les centres nerveux et peuvent donner lieu à l'hémiplégie dite organique.

Au point de vue clinique l'hémiplégie débute soit brusquement, soit à la suite de prodromes ; ces deux modes de début peuvent s'accompagner de contractures précoces. Une fois installée l'hémiplégie évolue de trois façons, ou bien la guérison survient, le faisceau excito-moteur n'étant que légèrement comprimé, ou bien elle se termine par la mort, avec élévation de température et troubles trophique à développement rapide, tel que le *décubitus acitus*.

Enfin dans un grand nombre de cas elle persiste indéfiniment et ce sont ces cas qui vont nous intéresser plus particulièrement.

Dans le cas de persistance indéfinie des phénomènes hémiplégiques on remarque d'abord une période de paralysie flasque, cette paralysie est plus ou moins complète si tête, membre supérieur et inférieur sont pris d'un même côté ; partielle si une de ces trois parties en est exempte.

Voyons maintenant ce que devient l'hémiplégique après cette période de paralysie flasque. En général la paralysie disparaît en partie, les mouvements reviennent, le malade se lève et peut marcher, mais au bout d'un temps plus ou moins long survient la période de contracture.

La contracture qu'il importe de rechercher se fait, tantôt dans le sens de la flexion, tantôt dans le sens de l'extension. Le premier est plus fréquent au membre supérieur, celui-ci

par contre se rencontre de préférence au membre inférieur.

Tel est, rapidement esquissé, le tableau de l'hémiplégie classique, mais il n'est pas rare de voir s'y ajouter à un moment donné différents autres symptômes accessoires et insconstants, près ou post-hémiplégique et qu'on peut décrire comme des complications.

Parmi ceux-ci les troubles vaso-moteurs et trophiques offrent un intérêt tout particulier, pour les uns ils sont fréquents, pour les autres rares et accidentels. En réalité ces troubles trophiques sont nombreux et divers, ils peuvent porter sur les différents tissus du membre, la peau, le tissu cellulaire sous cutané, avec des pigmentations anormales, l'œdème, les altérations des poils et des ongles, les muscles qui présentent surtout de l'amyotrophie et la dégénérescence, les articulations, les os, les synoviales et les tendons peuvent à des degrés divers présenter des lésions trophiques que nous aurons à étudier dans les chapitres suivants. Nous prendrons l'ordre anatomique et envisagerons successivement les différents troubles trophiques qu'on observe, suivant les lésions qu'on envisage.

Mais auparavant disons une fois pour toutes que nous n'avons en vue que les troubles trophiques dans l'hémiplégie organique. Nous éliminons donc d'emblée les nombreuses manifestations d'ordre trophique qui accompagnent ou peuvent accompagner l'hémiplégie hystérique.

Nous laisserons de côté les complications d'ordres infectieux, pulmonaires ou autres qui résultent de l'envahissement d'un organisme frappé dans sa résistance au cours d'une hémiplégie organique.

CHAPITRE II

TROUBLES TROPHIQUES DE LA PEAU ET DU TISSU CELLULAIRE

Dans ce chapitre nous aurons à signaler.

- 1° L'œdème.
- 2° Les pigmentations anormales.
- 3° Le zona et les éruptions furoncleuses.
- 4° Les escharres et la gangrène.
- 5° Les déformations des ongles, les altérations des poils.
- 6° L'aspect de la peau chez les hémiplegiques.

Œdème. — Dans un certain nombre d'observations d'hémiplégie on a noté l'œdème périarticulaire concédant en général avec des lésions atrophiques des muscles et de l'articulation.

C'est un œdème en général modéré, assez dur ; la teinte rosacée dans quelques cas indique la participation des troubles vaso-moteurs. Cet œdème survient quelques jours ou quelques semaines après le début de l'hémiplégie mais il est peut-être précoce, intense, comme dans le cas de M. Gombault (1).

(1) Arch. de Med. Exp. 1892, p. 285.

OBSERVATION I.

Weck, soixante-seize ans, concierge, entre le 12 mars 1891 à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, salle Duplay, n° 32. Elle est depuis quelques jours seulement à l'hospice et n'est malade que depuis un mois et demi environ. Il y a deux mois, elle travaillait encore, tenait sa loge de concierge, montait les escaliers, cassait la glace devant la porte. C'est à la fin de janvier 1891, à la suite des fatigues occasionnées par son travail, qu'elle a été prise brusquement.

Le matin, en se levant, elle a glissé de son lit et est tombée; elle a essayé, à l'aide de son bras gauche, de s'accrocher à une chaise voisine, mais inutilement : la chaise a basculé et la malade est tombée tout de son long. Malgré la précision de son récit, elle dit bien avoir eu un étourdissement auquel elle attribue sa chute, mais elle dit n'avoir pas perdu tout à fait connaissance. Elle raconte qu'elle est restée environ dix minutes à terre, qu'elle a dit aux personnes qui venaient à son secours de casser un carreau de la porte de sa loge afin de pouvoir ouvrir, que finalement on a dû la relever et la porter au lit.

Immédiatement après la chute, elle a remarqué qu'elle était paralysée des deux membres du côté droit et que sa figure était déviée à droite. L'embarras de la parole était très prononcé. Il y a eu de la diplopie, qui a duré quelques jours, ainsi que de la gêne de la respiration. Miction et défécation volontaires et normales.

Depuis l'attaque, la malade n'a pu quitter le lit; huit jours environ après celle-ci, des douleurs articulaires ont apparu.

État actuel au moment de l'entrée à l'infirmerie : les membres du côté droit sont paralysés.

Membre supérieur droit. — Impossibilité de soulever le bras droit. De légers mouvements des doigts sont encore possibles, mais ils sont très limités. Les mouvements communiqués sont possibles au poignet; ils sont douloureux au coude et à l'épaule, qui sont le siège d'une certaine raideur. Les masses musculaires sont plus molles qu'à gauche.

La peau est œdémateuse sur toute l'étendue du membre. L'œdème est surtout marqué à la main et au bras.

Circonférence de l'avant-bras D, 20 centimètres et demi.

— G, 20 centimètres et demi.

Circonférence du bras D, 24 centimètres et demi.

— G, 21 centimètres et demi.

Membre inférieur droit. — Il est œdémateux, douloureux au tou-

cher; le genou augmenté de volume. Les mouvements y sont presque impossibles. Le membre est couché sur sa face externe, la jambe en demi-flexion; sous l'influence de la volonté, le talon ne peut être soulevé, mais la jambe peut être légèrement étendue.

Les membres du côté gauche ne sont pas paralysés.

Face. — Paralyse très nette à gauche; tous les plis et rides, surtout celles du front, sont effacés.

Les troubles paralytiques sont demeurés stationnaires, soit comme intensité, soit comme étendue, pendant les semaines suivantes.

Mort le 2 avril par pneumonie.

Autopsie le 3 avril.

On a pu constater un foyer de ramollissement situé à gauche dans la moitié inférieure de la protubérance, occupant de ce côté: 1° le faisceau pyramidal, y compris sa portion sensitive; 2° une partie du champ moteur; 3° les racines du facial et de l'abducens dans leur trajet intra-protubérantiel; 4° les fibres superficielles et profondes du pédoncule cérébelleux moyen. Atrophie des cellules ganglionnaires dans le noyau inférieur du facial ainsi que dans le noyau commun au facial et à l'auditif. Dégénération totale de la racine du facial gauche, partielle de la racine de l'abducens gauche. Dégénération du faisceau pyramidal à gauche dans le bulbe, à droite dans la moelle.

M. Gombault fait suivre cette observation des réflexions suivantes :

Un autre point mérite d'être relevé, à savoir la survenance précoce d'un œdème permanent et strictement localisé aux membres paralysés. Il est bien vrai que chez cette malade l'un des reins était détruit, mais il faut remarquer que l'autre rein était sain, que la suppléance fonctionnelle était probablement suffisante; que l'œdème ne s'est jamais étendu aux autres parties du corps; qu'enfin il ne s'est jamais accompagné d'aucun autre trouble pouvant se rattacher à une lésion rénale. Il est donc plus rationnel de considérer cet œdème comme étant de cause nerveuse. Il est plus malaisé assurément d'indiquer parmi les régions frappées par le ramollissement celle dont la lésion doit être incriminée. On doit songer toutefois que le tractus pyramidal peut être mis hors de cause pour sa portion motrice tout au moins, car l'infiltration œdémateuse des membres hémiplésiés par le fait de lésions cérébrales n'intéressant que ce tractus, ne survient qu'à titre d'épiphénomène et se généralise d'habitude assez rapidement. Il convient donc de rappeler que dans notre

cas le lemniscus et aussi le champ moteur ont été touchés par la lésion et de rattacher l'apparition de l'œdème, insolite quand il présente les caractères que nous avons spécifiés, à l'une ou à l'autre de ces localisations qui sont elles-mêmes assez rares.

L'œdème de l'hémiplégie peut reconnaître des causes diverses. On peut le mettre sur le compte soit des désordres temporaires de l'innervation vaso-motrice, soit de troubles durables de la nutrition. On peut également invoquer *avec Vulpian* pour l'expliquer, le défaut de tonicité des muscles, qui n'exercent plus au cas d'hémiplégie leur influence habituelle sur la progression du sang.

Nous pensons que certains de ces œdèmes d'ordre trophique peuvent à juste titre rentrer dans la classe des dermato-neuroses de M. Brocq. En effet, l'influence des nerfs n'est pas à négliger.

Rouvier d'abord, puis Boddaert ont prouvé que la ligature de la veine cave inférieure ne produit de l'œdème qu'au cas de section du sciatique. L'œdème est fréquent dans les plaies ou contusions des nerfs. Amogan l'a signalé dans de simples névralgies. On comprend alors qu'il soit assez rationnel de chercher à expliquer cet œdème des hémiplégiques par une action nerveuse ou trophique, indépendamment de tout trouble circulatoire.

Le diagnostic de l'œdème chez les hémiplégiques est en général facile; quelquefois cependant il peut offrir quelque difficulté en raison de sa fugacité. Cet œdème parfois encore, lorsqu'il est péri-articulaire, peut être une cause de difficulté sérieuse dans la recherche des reflexes des contractures.

Adipose. — L'Adipose de même que l'œdème est fréquente chez les hémiplégiques. Nous la trouvons mentionnée quatre fois sur les vingt observations données par M. Gilles de la Tourette dans son travail sur l'Atrophie musculaire des hémiplégiques. Cette adipose de même que l'œdème peut être généralisée ou localisée. Il est important de la connaître car elle peut marquer l'atrophie des muscles sans jacents.

Pigmentations anormales. — Elles ont été signalées par Ledermann (1). Cet auteur a rapporté à la société

(1) *Revue Neurol.*, 1897, p. 647.

de Dermatologie de Berlin le cas d'un homme de vingt-cinq ans, ayant eu dès son enfance des attaques d'épilepsie répétées et ayant eu une légère hémiplégie à gauche avec parésie faciale droite et paralysie de l'acoustique et hemianesthésie symptomatique d'une lésion de la protubérance gauche. En outre, pigmentations étendues particulièrement au niveau des plis articulaires, avec pruris violent. Pour Ledermann ces troubles cutanés reconnaîtraient une même origine centrale.

Zona ophtalmique. — Le Zona ophtalmique a été signalé dans quelques observations. Ici le zona ophtalmique ne forme qu'un épisode dans un syndrome nerveux plus grave. Il se peut que le zona ouvre la scène et que les symptômes plus graves le suivent à une plus ou moins grande distance. Parfois le zona vient remplacer des symptômes douloureux périodiques, une migraine, par exemple. Dans les deux cas, le zona est symptomatique d'une affection encéphalique appelée à se manifester ultérieurement par des troubles plus graves.

Des cas semblables ont été rapportés par MM. Gosselli et Drinaud (1) et M. Brissaud (2) en a lui-même communiqué trois observations que voici résumées.

OBSERVATION II.

Homme âgé de cinquante-quatre ans. Depuis de longues années déjà, son existence a été littéralement entravée par des migraines d'une violence inouïe, hémicranie, hémiprosopalgie, vomissements,

(1) Sulzer Th., Paris, 1898.

(2) Ibidi. d.

scotome scintillant, rien ne manquait à sa migraine. Le maximum d'intensité de la douleur faciale correspondait nettement à l'angle interne de l'œil gauche et à la partie moyenne du front au dessus du sourcil gauche. Les crises revenaient avec une remarquable périodicité tous les cinq ou six jours et duraient vingt-quatre heures, annoncées toujours par le grand malaise du réveil. Or, un jour, il y a de cela six mois, le malade éprouve en s'habillant l'avertissement bien connu d'une crise; mais il fut tout surpris de ne pas ressentir quelques instants après sa céphalée habituelle. S'étant levé, il aperçut sur son visage une éruption d'herpès localisée en deux foyers : l'un au niveau de l'angle interne de l'œil, l'autre au milieu de la moitié gauche du front, c'est-à-dire très exactement dans les deux régions où la névralgie migraineuse s'était toujours fait le plus vivement sentir. L'évolution ultérieure de la poussée éruptive et la névralgie exclusivement périorbitaire qui l'accompagna vinrent confirmer le diagnostic de zona ophtalmique posé dès la première apparition de l'éruption. Un jour, il y a trois mois environ, le malade tomba brusquement sans connaissance. Revenu à lui quelques instants après, il s'aperçut qu'il ne voyait plus de l'œil gauche; la paupière de ce côté était complètement fermée. Paralyse complète de la troisième paire (rameaux extrinsèques et intrinsèques). En outre, la parole était devenue embarrassée, la langue pendait entre les arcades dentaires droites et cependant ce trouble de langage n'avait rien de commun avec l'aphasie corticale. La mémoire des mots n'a jamais subi la plus légère atteinte.

OBSERVATION III.

Homme de quarante-quatre ans, très bien portant, quoique sujet à des migraines. Un jour, il fut pris d'une violente céphalée occupant toute la moitié gauche du crâne avec des irradiations plus aiguës que la céphalée elle-même dans la partie externe de la joue elle-même. Cette névralgie fut suivie à bref délai d'un gonflement érythémateux de l'angle externe de l'œil, de la région malaire et de la tempe : c'était un zona facial avec apparence érysipélateuse. La durée de la névralgie fut de quinze jours, celle de l'éruption fut moindre. Les choses ne semblaient pas devoir entraîner des conséquences, lorsque environ une semaine après la cessation de la douleur et de l'éruption temporo-faciale, le malade tomba brusquement frappé d'apoplexie. L'hémiplégie droite, dont on le reconnut atteint lorsqu'il reprit vaguement connaissance, était accompagnée d'aphasie

complète, de rotation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche, de nystagmus, d'hypoesthésie de tout le côté droit. Aux phénomènes paralytiques s'ajoutèrent dès le lendemain des symptômes généraux d'une gravité extrême : élévation de la température au-dessus de 40°, sueurs profuses, coma profond ; et la mort arriva le quatrième jour après l'ictus. L'autopsie n'a pas été faite, mais il est bien probable qu'elle eût fait découvrir une hémorragie méningée dans la partie gauche de la base.

OBSERVATION IV.

Dans la troisième observation de M. Brissaud, il s'agit d'un malade âgé de soixante-deux ans.

Il y a six ans, zona ophtalmique gauche dont la période éruptive dura un mois. Cicatrices caractéristiques. Une fois le zona guéri, le malade devint sujet à des migraines ophtalmiques (névralgie avec scotome scintillant sans ptosis ni diplopie). Depuis quelques mois, cette névralgie se complique de ptosis et le ptosis est devenu permanent. A peu près à la même date, tout le côté droit du corps perdit son aisance : les mouvements étaient maladroits, le pied frottait le sol, la main n'était pas capable de diriger la plume, la langue s'embarrassait, s'empâtait, s'atrophiait.

Aujourd'hui, on ne constate que les vestiges de l'hémiplégie droite, la langue seule est encore atrophiée et fortement déviée du côté paralysé.

Il s'agit probablement d'atherome de l'hexagone basilaire ayant produit une hémiplégie pédonculaire.

A côté du zona, parmi les autres manifestations curieuses du tégument externe chez les hémiplégiques M. Mattignon a signalé des éruptions furoncleuses. Il faut en chercher la cause, dans les troubles de la sécrétion sudorale. Le rôle de la sueur dans la pathogénie du furoncle est connu. Elle favorise certainement le développement des germes qui habitent normalement sur la peau, et d'autre part le séjour au lit forcé chez certains hémiplégiques peut être

invoqué comme cause favorisante de l'infection staphylococcique. Enfin il faut aussi mentionner les troubles des réservoirs, miction et défécation involontaire qui ajoutent encore à la prédisposition furonculaire des hémiplegiques. La possibilité d'un trouble trophique en pareil cas nous est fournie par les expériences de Luchsinger sur l'influence du système nerveux dans la production de la sécrétion sudorale.

Nous rapportons ici l'observation caractéristique de M. Mattignon.

OBSERVATION V (1)

Marie V..., trente-cinq ans, blanchisseuse, entrée à l'hôpital Saint-André, salle 3, lit 16, service de M. le Dr Lande, le 18 juillet 1892, pour hémiplegie gauche.

Antécédents héréditaires : son père et sa mère sont morts du choléra en 1854 ; elle a un frère et une sœur en parfaite santé.

Antécédents personnels, elle n'a eu aucune maladie durant son enfance. Elle accuse en 1860 une hémoptysie pour laquelle elle entre à l'hôpital Saint-André. L'examen des poumons resta négatif. La malade ne nous donne aucun renseignement nous permettant d'établir la cause de cette hémoptysie. Elle s'est mariée à dix-neuf ans : elle a trois enfants en bonne santé.

Depuis huit ans elle souffre d'une névralgie faciale droite : les points sus et sous orbitaires étaient très manifestement douloureux à la plus légère pression. Cette femme a, jusqu'au 1^{er} juillet 1892, exercé sa profession pénible de blanchisseuse, travaillant constamment dans les endroits humides. Pas de rhumatismes, pas d'alcoolisme : la malade nous dit seulement qu'elle faisait de copieuses libations de café noir.

Elle est, paraît-il facilement essoufflée quand elle marche un peu vite. L'examen du cœur est resté négatif au point de vue des souffles pathologiques. Il en a été de même de l'examen de la poitrine tant au point de vue de la percussion que de l'auscultation.

Dans la nuit du 1^{er} au 2 juillet, Marie V... éprouva dans la tête,

(1) Médec. mod. 1893, p. 31

du côté droit, une violente douleur, en même temps des fourmillements se faisaient sentir dans le bras et la jambe gauche. Quelques instants après, la malade ayant voulu se lever pour uriner s'affaissa ; sa jambe gauche était incapable de supporter le poids de son corps. Elle resta pendant près de deux heures couchée sur le parquet. Elle n'a pas eu de perte de la connaissance.

L'attaque n'était du reste pas très sérieuse, car lorsque la malade entra à l'hôpital, le 8 juillet, le membre inférieur gauche avait déjà récupéré une partie de ses mouvements. Pas de contractures musculaires précoces, pas de troubles de la sensibilité, pas d'escarre fessière. Les réflexes sont conservés.

Dès son entrée à l'hôpital, la malade fut soumise au traitement suivant : Iodure de potassium à la dose de 1 gramme par jour, bains sulfureux, électrisation.

Après douze jours de traitement, l'impotence du membre inférieur avait presque totalement disparu. La jambe était encore inhabile. Mais Marie V... pouvait marcher avec le secours d'une aide qui la soutenait légèrement.

Vers le 14 juillet, un premier furoncle assez volumineux se montre du côté gauche de la figure, au niveau du pli naso-génien. Sa grosseur atteint dans deux jours le volume d'une noisette, gênant considérablement la malade dans le mouvement des lèvres.

Le 17, sur le front, au niveau de la naissance des cheveux paraissent deux autres petits furoncles ayant plutôt l'aspect d'acné furunculose.

Dans les jours qui suivent, du 20 au 23 juillet, quatre ou cinq nouveaux furoncles naissent à la région sus-hyoïdienne. Deux d'entre eux sont situés presque sur la ligne médiane, sans toutefois empiéter sur le côté droit.

Tous ces furoncles ont évolué normalement par la pression au bout de quelques jours, nous avons toujours pu faire sourdre un bourbillon.

Le 25 juillet, un énorme furoncle se montre à la région thyroïdienne ; sa base large, dure, a la dimension d'une pièce de 2 francs. La peau rouge violacée est luisante, tendue, les mouvements de rotation de la tête sont douloureux. En même temps, deux nouveaux petits furoncles se montrent au cuir chevelu, à peine distants de quelques centimètres de ceux que nous avons signalés dès le 17 juillet ; il n'y en a pas encore dans les autres points du cuir chevelu. A partir du 27 juillet, le furoncle énorme de la région thyroï-

dienne fait beaucoup souffrir la malade. Son évolution est accompagnée de mouvement fébrile assez vif.

Température du soir, 38°9; la langue est saburrale.

Le 1^{er} août, le furoncle a atteint le volume d'une grosse noix et pour faire cesser les douleurs nous nous décidons à l'inciser. Pansement humide au sublimé.

Le 4 août, la guérison était parfaite. A partir du 25 juillet, l'iode de potassium a été supprimé.

Le 7 août, Marie V... accuse une certaine démangeaison dans les cheveux du côté gauche. Un examen attentif nous démontre que ce prurit est occasionné par neuf petits furoncles; le côté droit du cuir chevelu est absolument indemne.

Comme traitement, nous avons eu recours aux purgatifs légers (la malade prenait tous les trois jours 15 grammes de sulfate de soude) et aux vaporisations antiseptiques.

A partir du 8 août nous n'avons pas vu paraître de nouveaux furoncles.

Nous avons recherché si des éruptions semblables ne se seraient pas faites sur d'autres parties du corps. Nous n'en avons rencontré nulle part.

Le membre inférieur gauche était le siège d'un œdème qui augmentait rapidement par la station debout.

La température de la jambe gauche était d'un degré inférieur à celle du côté droit.

Notons encore un érythème très marqué siégeant sous le sein gauche, alors que celui de droite était à peine marqué.

Cette malade était très altérée et urinait beaucoup; l'examen de l'urine n'a montré ni sucre, ni albumine. L'inspection des différents organes (poumons, cœur) ne nous a rien montré de spécial à signaler.

Les expériences de M. Feré (1), semblent bien indiquer qu'il s'agit ici d'une action trophique.

Cet auteur a montré que chez les hémiplegiques la vaccine se développait facilement et mieux du côté paralysé que du côté sain, la lésion des centres nerveux semblant ainsi favoriser le développement de l'infection dans les régions dont l'innervation est altérée.

(1) Bulletin medical, 1893.

L. Escarre. — Nous n'insisterons pas longuement sur l'escarre. Les travaux de Charcot et Joffroy ont montré la tendance aux escarres qu'ont les malades atteint de lésions de la moelle et de l'encéphale. L'escarre des hémiplegiques apparaît dans deux conditions ; tantôt le malade dans les premiers jours qui suivent le début de l'hémiplegie, présente au niveau de la région fessière, du talon et des omoplates, des plaques de sphacèle d'étendue variable. C'est le *décubitus acutus* type. Bien que l'on puisse invoquer l'action de la compression et des troubles vasculaires consécutifs, la précocité de ces accidents met hors de doute l'influence du système nerveux.

Plus tard l'escarre peut également apparaître. C'est le *décubitus chronicus*. Ici encore le rôle trophique du système nerveux sur les téguments intervient. Nous ne dirons rien de plus de ces faits bien connus ; on sait avec quelle facilité ils ouvrent la porte aux complications infectueuses, et la part du pronostic qui s'en suit.

A côté de l'escarre il est intéressant de citer comme exemple de troubles trophiques d'origine vaso-motrice le cas suivant d'hémiplegie avec gangrène des extrémités paralysées, rapporté par M. Proobrajenski (1).

OBSERVATION IV

Il s'agit d'une malade de cinquante ans, entrée à l'hôpital Sainte-Catherine avec des phénomènes d'une forte oppression et une hémiplegie gauche, datant d'une dizaine de jours. L'hémiplegie est absolue et ne s'accompagne pas de troubles de la sensibilité. En revanche les troubles vaso-moteurs sont très prononcés et les extrémités du côté gauche sont très œdémateuses.

(1) Revue neurolog. 1897, p. 73.

Rapidement en cinq, six jours, il se développe une gangrène du bout du nez et des doigts, de la main et du pied, du côté gauche (paralysé), tandis que du côté droit les troubles de la circulation sont insignifiants. La malade meurt après un séjour de huit jours à l'hôpital.

A l'autopsie, on constate un anévrysme de l'aorte avec embolie de l'artère cubitale gauche et thrombose des veines de la main et du pied (du même côté). En outre : pachyméningite interne aiguë hémorragique ; leptoméningite chronique, œdème sous-arachnoïdal ; foyer de ramollissement jaune, gros comme une cerise, dans la tête du noyau cédé droit ; foyers multiples d'hyperhémie avec léger ramollissement dans l'écorce et dans la substance blanche sous-jacente.

L'absence d'embolies dans l'artère brachiale et crurale gauche, de même que le développement rapide des phénomènes de gangrène à la suite de l'hémiplégie et du même côté, suffisent pour admettre les rapports intimes qui existent dans ce cas entre l'hémiplégie et les troubles vaso-moteurs, favorisés par les phénomènes d'asystolie cardiaque.

Absortions cutanées diverses. — Dans ce chapitre nous mentionnerons simplement toute une série de troubles légers qu'on peut constater sur la peau du côté hémiplégie.

La fréquence du mal perforant de l'hémiplégie est bien connue.

Des phénomènes de vaso-dilatation sont souvent présents.

Enfin on peut observer les différents troubles cutanés propres aux altérations névralgiques, desquamation, friabilité des ongles, peau lisse, glossy skin, chute des poils qui se cassent facilement et deviennent friables.

Tous ces troubles rentrent évidemment dans la catégorie des troubles trophiques. On les rencontre fréquemment dans l'hémiplégie organique, ainsi que dans la plupart des affections nerveuses.

Nous aurons terminé quand nous aurons signalé

l'existence de la main succubente dans l'hémiplégie. On sait que la main succubente a été décrite par M. Marinesco comme caractéristique de la syringomyélie et d'origine nettement trophique. Or, M. Gilbert et Garnier (1), en ont rencontrée chez un hémiplégique. La seule différence était l'absence d'atrophie musculaire.

(1) Revue de neurologie, 1897.

CHAPITRE III

TROUBLES TROPHIQUES PORTANT SUR LES MUSCLES AMYOTROPHIE DES HÉMIPLÉGIQUES

L'atrophie musculaire est fréquente chez les hémiplegiques.

Elle peut être précoce ou tardive suivant qu'elle débute plus ou moins longtemps après l'ictus-apoplectique.

Plus ou moins généralisée elle siège en général de préférence au niveau des articulations et s'étend plutôt de la superficie à la profondeur. Cliniquement elle se traduit par un changement de forme du segment du membre ou de la région qui est le siège de l'atrophie.

A la palpation le muscle donne une sensation de mollesse et d'empâtement. Parfois l'œdème ou l'adipose sous-cutanée marque l'atrophie. Parfois aussi ce muscle dégénéré et véritablement atrophié conserve son volume par suite de dépôt graisseux dans la trame conjonctive : c'est l'adipose interstitielle qu'il est important de connaître en clinique.

Au point de vue fonctionnel l'atrophie du muscle se

traduit par une faiblesse du membre, par une sorte d'impotence et de gêne dans l'exécution de certains mouvements.

La fréquence est grande, sur neuf hémiplegiques Darekvhewitch ne l'a trouvé absente que deux fois.

L'excitabilité électrique du muscle peut demeurer longtemps normale, mais bientôt d'après Darekvhewitch il se produit une diminution dans la réaction quantitative aux deux espèces de courants.

Au delà d'un certain degré, l'atrophie reste stationnaire ou ne progresse que lentement ce qui la différencie des atrophies musculaires par lésions spinale. Ajoutons enfin que l'atrophie musculaire des hémiplegiques est très souvent précédée ou accompagnée de douleurs vives localisées à la région menacée ou envahie.

Anatomiquement le muscle présente en général les caractères de l'atrophie simple nullement dégénérative. Elle consiste essentiellement en un amincissement du nombre de fibrilles sans altération apparente de celle-ci. On a donné à cette atrophie le nom de *macilence* autrement dit d'amaigrissement.

Tandis qu'à l'état normal l'épaisseur de ces fibres dit Raymond (1), varie de 0^{mm}1 à 0.05 dans le cas d'atrophie simple elle est moindre et ne dépasse pas 0^{mm}03. Cet amincissement des fibres tient à une diminution du nombre des fibrilles sans qu'on puisse affirmer que les fibrilles restantes sont encore amincies.

Cette atrophie simple est identique à celle qu'on observe dans les cas d'inaction prolongée du muscle.

(1) Malad. du Syst. Nerveux

PATHOGÉNIE.

Nombreuses sont les théories invoquées pour expliquer l'atrophie dans l'hémiplégie de causes centrales.

C'est qu'en effet si l'on conçoit nettement la nature du processus dégénératif dans toutes les amyotrophies de cause spinale, il est plus difficile d'établir le rapport qui existe entre la lésion du muscle et la lésion du cerveau.

Nous envisagerons successivement les théories proposées.

Dès l'abord nous pouvons les ranger en trois groupes.

1° Celles qui attribuent la lésion, à une lésion concomitante des cornes antérieures.

2° Celles qui cherchent la cause de l'atrophie dans les lésions des nerfs périphériques.

3° Celles enfin qui, s'appuyant sur les cas où il ne fût constaté ni lésion des cornes antérieures, ni lésion des nerfs périphériques, expliquent la cause de l'atrophie par différents mécanismes, que nous passerons en revue.

1° *L'atrophie musculaire est due à une lésion des cornes antérieures.*

Cette théorie la première en date a été soutenue, mais non d'une manière excessive par Charcot (1).

Cet auteur dans un cas d'hémiplégie centrale avait noté une lésion de cornes antérieures, chez une femme atteinte

(1) Leçons sur Mal. Syst. Nerveux.

d'hémiplégie gauche avec contracture et atrophie des membres paralysés, outre le foyer cérébral et la sclérose descendante il fut décélér en plusieurs points de la moelle une atrophie des cornes antérieures. A partir de ce moment on admet comme un dogme que l'atrophie des cornes antérieures entraînait l'atrophie musculaire.

A son tour M. Brissaud (1) établi dans les cas qu'il put observer la lésions des cornes antérieures établies par Charcot.

2° *L'Atrophie musculaire est due à une névrite périphérique.* — Cette théorie a été surtout défendue par M. Déjerine.

M. Cornil d'autre part dans des cas accueillis dans le service de M. Charcot à la Salpêtrière constata du côté du nerf des lésions du tissu conjonctif.

D'autre part en 1889, M. Déjerine communiquait à la Soc. de Biologie, quatre observations d'hémiplégie avec atrophie dans lesquels il trouva des lésions portant exclusivement sur les nerfs périphériques sans aucune participation des cornes antérieures.

3° *On ne trouve ni lésions des cornes antérieures ni lésions des nerfs périphériques.*

A. *Théorie de Babinski.*

Les choses en étaient là quand en 1886, M. Babinski publia (2) l'observation suivante ou dans un cas d'hémiplégie avec atrophie musculaire il ne peut décélér aucune altération des cornes spinales ni des nerfs périphériques.

(1) Brissaud, Revue mens. de méd. et chir., 1879.

(2) Compt. rendus, Soc. de Biologie, 20 fév. 1886.

OBSERVATION VII.

Une femme âgée de soixante-dix ans est atteinte d'une hémiplegie droite totale, membres inférieur et supérieur et face sans hémianesthésie, avec contracture et atrophie musculaire prononcée; la circonférence de l'avant-bras au dessous du coude est de 19 centimètres à droite et de 20 1/2 à gauche; celle du bras, à 8 centimètres au dessus de l'olécrane, est de 16 centimètres à droite et de 18 à gauche; la plus grande circonférence de la jambe est de 24 centimètres à droite et de 25 à gauche. L'atrophie est surtout prononcée dans les régions thénar et hypothénar; ces éminences sont tout à fait aplaties; c'est la main de singe. La malade meurt huit mois après le début de sa paralysie, après être restée tout ce temps confinée au lit.

Les résultats de l'autopsie sont les suivants :

Dans le centre ovale de l'hémisphère cérébral gauche, sur le trajet des fibres qui viennent de la région psycho-motrice, existe un petit foyer de ramollissement. Dans la moëlle, examinée après durcissement dans le liquide de Müller et sur des coupes colorées, les unes au picrocarmin, les autres par la méthode de M. Weigert, on constate une dégénération descendante très nette qui occupe le faisceau pyramidal croisé à droite et le faisceau pyramidal direct à gauche. Les cornes antérieures ne présentent aucune lésion appréciable; les cellules nerveuses offrent le même aspect des deux côtés et sont aussi nombreuses de part et d'autre. Les racines antérieures des cinquième, sixième, septième, huitième paires cervicales et de la première dorsale, c'est-à-dire toutes les racines motrices qui sont destinées aux muscles du membre supérieur, les nerfs médian et cubital sont examinés, soit au moyen de dissociation après action de l'acide osmique, soit sur des coupes transversales après durcissement dans le liquide de Müller et coloration par le picrocarmin ou par la méthode de M. Weigert.

Il n'existe entre le côté droit et le côté gauche aucune différence; les tubes nerveux sont des deux côtés aussi nombreux, aussi volumineux, et il n'y a pas trace à droite de dégénération wallérienne. Les muscles du côté malade sont grêles, présentent l'aspect feuille morte.

L'examen microscopique a porté en particulier sur le biceps, les muscles des éminences thénar et hypothénar, il a été pratiqué sur des coupes transversales faites après fixation dans le liquide de Müller et colorées au picrocarmin. Dans tous ces muscles, les lésions

sont les mêmes, mais elles sont surtout accentuées dans l'éminence hypothénar. Les fibres musculaires sont de dimension variable, la plupart très diminuées de volume; les noyaux de ces fibres sont beaucoup plus nombreux qu'à l'état normal; les fibres musculaires sont bien plus espacées que du côté sain; le tissu conjonctif interstitiel est épaissi et infiltré de cellules adipeuses. La différence entre les muscles du côté droit et ceux du côté gauche est extrêmement considérable. Les nerfs intra-musculaires du côté malade sont absolument normaux, tout à fait semblables à ceux du côté sain.

M. Babinski fait suivre cette observation des réflexions suivantes :

Comment interpréter cette observation? Doit-on admettre que sous l'influence de la sclérose descendante, les cellules des cornes antérieures ont été altérées dynamiquement et que cette modification a été suffisante pour produire l'atrophie musculaire, sans que les nerfs aient été au préalable altérés? Cette hypothèse semble en opposition avec ce que l'on observe à la suite de la destruction des cornes antérieures par lésions organiques ou après la section des nerfs; dans ces circonstances, en effet, les nerfs dégénèrent beaucoup plus vite que les muscles.

Doit-on admettre que la modification dynamique des cellules nerveuses, incapables de produire la dégénération des troncs nerveux, a pu provoquer la dégénération de la partie terminale des tubes nerveux? Cette hypothèse serait plus en rapport avec les données que l'on possède sur la dégénération des nerfs; on sait, en effet, qu'à la suite de la section des nerfs, ce sont les segments interannulaires les plus rapprochés de la fibre musculaire qui dégénèrent les premiers (Ranviers); on comprendrait aussi de cette façon pourquoi les lésions musculaires paraissent dans notre cas semblables à celles qu'on observe à la suite de la section des nerfs. L'examen microscopique que nous avons pratiqué ne nous permet pas de résoudre ces questions.

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, cette observation nous paraît établie d'une façon absolument rigoureuse qu'une lésion cérébrale accompagnée de dégénération descendante peut provoquer une atrophie musculaire très prononcée et ayant tous les caractères histologiques que l'on assigne à l'atrophie musculaire consécutive à la section des nerfs ou à la destruction des cornes antérieures de la moelle sans que les cellules des cornes antérieures soient détruites ou

atrophées, sans que les nerfs moteurs, au moins dans la plus grande partie de leur parcours, présentent la moindre trace de dégénération.

Les constatations de M. Babinski furent confirmées par les recherches de Guincke (1), Esenlohr (2) et autres.

B. *Théorie de MM. Joffroy et Achard* (3).

A leur tour ces auteurs ont rapporté deux observations :

Dans l'une la lésion des cornes antérieures est peu prononcée et il a fallu pour la découvrir une recherche attentive.

Dans l'autre la lésion de la corne antérieure est caractéristique et consiste dans l'atrophie d'un nombre important de cellules nerveuses aussi M. Joffroy et Achard croient-ils pouvoir admettre dans ce cas un rapport évident entre la lésion spinale et l'atrophie musculaire.

Cependant ils ne peuvent admettre que cette lésion soit seule responsable de l'atrophie.

Pour expliquer les faits où la névrite périphérique existe seule ils pensent qu'on peut admettre que les conditions défectueuses dans lesquelles s'exercent les fonctions du système nerveux, alors même qu'il n'existe pas de lésion matérielle des grandes cellules motrices ne sont pas étrangères au développement de ces névrites.

La théorie de Charcot ne peut évidemment s'appliquer qu'aux faits où la lésion des cornes antérieures a été constatée.

Pour les cas où aucune lésion ne fut constatée,

(1) Arch. Blin, Médecin, 1888.

(2) Neurol. Centralbl., 1890.

(3) Archiv. expér. méd., 1891, p. 780.

MM. Joffroy et Achard font intervenir la possibilité d'une modification purement dynamique des cellules nerveuses.

L'amyotrophie des hémiplegiques a ainsi des rapports étroits avec la lésion du faisceau pyramidal de la contracture. Dans la majorité des cas d'hémiplegie le retentissement de la lésion cérébrale se traduit seulement dans les cellules de la moelle par une irritation de la moelle qui produit une simple contracture mais dans quelques cas l'épuisement des cellules motrices succède à l'excitation et c'est alors que survient l'atrophie musculaire atrophie d'intensité variable suivant les cas, modérée lorsqu'elle est d'origine purement dynamique, très marquée lorsqu'il s'y joint les lésions des cornes antérieures.

C. Théorie de l'influence trophique du cerveau.

Pour Guineke et Kirchhoff l'écorce centrale renfermerait des centres trophiques pour les muscles, et la lésion organique des encéphales suffirait à expliquer l'atrophie musculaire.

M. Kirchhoff (1) a cherché à préciser l'existence de ces centres trophiques.

Pour cet auteur, il existe des fibres spéciales trophiques centrifuges, qui côtoyant les fibres motrices, s'en éloignent cependant sur une certaine longueur de leur trajet intra-cérébral. Leurs origines sont le corps strié ou l'écorce au voisinage des centres moteurs. Elles passent par le faisceau pédonculaire et peut-être aussi par l'axe du noyau lenticulaire pour atteindre la région subthalamique, puis par la région médiane du pied du

(1) Arch. 8, Psychiatrie, 1897.

pédoncule cérébral, le faisceau pédonculaire, elles atteignent la moelle en restant en rapport avec les faisceaux pyramidaux; peut-être font-elles un détour par le cer-velet.

Pr Kirchhoff. — Les atrophies musculaires d'origine cérébrale ont une distribution segmentaire. — Les lésions des voies trophiques ne produisent vraisemblablement qu'une atrophie par défaut d'activité, celle des autres trophiques une atrophie dégénérative.

Les voies trophiques de la jambe proviennent peut-être de la région dorsale de la portion postérieure du putamen; celles de la cuisse, du bras et de la face, des parties plus antérieures du putamen et du noyau caudé. Les fibres trophiques sont situés, dans la moelle, dans le faisceau intermédiaire. On sait que les fibres motrices de la jambe occupent la partie postérieure de la capsule interne et la partie latérale du pédoncule. Dans le faisceau pyramidal, elles seraient en rapport avec la couche limitante latérale.

Ayant constaté une dégénération au faisceau frontaux-occipal, dans sa partie antérieure surtout, Kirchhoff considère que les fibres en ont une direction d'arrière en avant, et que ce faisceau joue peut-être un rôle, soit comme faisceau d'association des centres du langage, soit comme conducteur de la sensibilité douloureuse; ceci à titre de simple conjecture.

Les observations anatomiques confirment les descriptions de V. Monakow à propos des rapports du thalamus et du corps géniculé interne, du corps de Luys et du noyau caudé.

D. *Théorie des troubles et vasculaires.*

MM. Rott et Mouraloff en 1890 avaient proposé une autre théorie. Ayant observé l'absence de lésions des nerfs et des cornes spinales, ces auteurs ont rattaché l'atrophie musculaire à des troubles circulatoires consistant dans l'ischémie des muscles paralysés résultant d'une altération des centres vaso-moteurs encéphaliques auxquels ils attribuent, avec Landois et Eulenburg, le même siège qu'aux centres cortico-moteurs. Cette ischémie musculaire serait due soit à un spasme primitif des vaso-constricteurs, soit à un spasme consécutif à la paralysie des vaso-dilatateurs. On peut objecter à cette théorie un peu compliquée l'absence d'atrophie musculaire dans un grand nombre de cas de lésions irritatives ou destructives des centres psycho-moteurs. De plus, les recherches sphygmographiques, faites par Preobrajenski sur l'artère radicale des hémiplegiques, et qui ont montré des phénomènes d'hypertonie et de dilatation des vaisseaux dans le membre paralysé, ne sont point faites pour éclaircir les obscurités de cette interprétation.

E. *Théorie de M. Gilles de la Tourette* (1).

Pour cet auteur l'atrophie musculaire des hémiplegiques aurait une cause univoque. Elle ne serait autre qu'une atrophie d'origine articulaire. Voici en quels termes l'auteur a exposé sa théorie.

« L'amyotrophie est donc, nous le répétons, constante, lorsque l'hémiplegie est abandonnée à elle-même, ce qui

(1) Iconographie de la Salpêtrière, 1897.

est le cas pour les malades des hôpitaux, qui, indigents, mal soignés chez eux, nous arrivent pour être placés dans les services d'incurables.

Elle existait chez dix-sept des vingts malades examinés, et les trois autres n'y avaient échappé que grâce à un concours heureux de circonstances dont nous aurons soin de parler.

Considérés en bloc, nos vingt malades ont été divisés en trois groupes.

Dans le premier, comprenant dix sujets, l'atrophie se limitait à certaines régions du membre supérieur paralysé; le membre inférieur restait indemne.

Dans le second, comprenant sept sujets, l'atrophie existait à la fois au membre supérieur et au membre inférieur.

Dans le troisième, comprenant trois sujets, l'atrophie musculaire n'existait pas.

Chez sept des sujets du premier groupe, l'atrophie portant sur le membre supérieur est limitée aux muscles de la ceinture scapulaire, se traduisant par des méplats deltoïdien, sus et sous-scapulaires, sous-claviculaire. Dans les cas de cet ordre, le deltoïde est toujours le muscle le plus sévèrement touché, le grand pectoral, par contre, est celui qui paraît résister le plus longtemps. Ajoutons que pour la constatation de l'atrophie, il ne faut pas se borner au seul examen visuel, le palper, la recherche de la contractilité à l'aide de l'électricité sont nécessaires. En effet, le muscle atrophié est souvent remplacé *in situ* par une masse adipeuse, qui ne tend que rarement à dépasser les limites du territoire atrophié, car l'atrophie muscu-

laire des hémiplégiques est, nous y insistons, une *atrophie en territoire*. Si les muscles de la ceinture scapulaire sont atrophiés, la palpation révèle nettement, par exemple, une masse adipeuse à la place du deltoïde, alors qu'elle permet de sentir intact ou simplement amaigri, sans adipeuse sous cutanée, le ventre du biceps qui pourtant avoisine directement le deltoïde.

Phénomène de la plus haute importance et qui, à notre avis, éclaire d'un jour nouveau la pathogénie de l'atrophie musculaire des hémiplégiques, chez nos sept malades, l'atrophie des muscles de la ceinture scapulaire se superpose à une *arthrite avec ankylose* parfois complète de l'articulation scapulo-humérale. On peut en inférer que leur atrophie est d'origine articulaire, et ce qui corrobore cette opinion, c'est qu'elle reste dans les limites trophiques de l'articulation lésée. On sait, à ce point de vue, que chaque articulation commande un certain nombre de muscles qui s'atrophient seuls, à l'exception des muscles de voisinage, lorsqu'elle vient à être lésée.

Chez les sept malades du deuxième groupe, pour des causes diverses, contracture très marquée partout, le membre inférieur du côté hémiplegique ne sert plus pour la marche, les sujets restent confinés au lit.

Or, lorsqu'on lit leurs observations on voit que tous présentent, comme les sujets du premier groupe, de l'amyotrophie du membre supérieur. Mais à l'inverse de ce qui existe chez ces derniers, tous présentent de l'amyotrophie du membre inférieur portant principalement sur les muscles de la fesse et de la partie supérieure de la cuisse. Chez tous aussi, l'articulation coxo-fémorale

est le siège d'une arthrite avec ankylose plus ou moins complète avec ou sans douleurs spontanées ou provoquées. L'amyotrophie, limitée au territoire de l'articulation de la hanche, ne se généralise que si les autres articulations du membre inférieur sont à leur tour le siège d'arthrite et d'ankylose.

Restent les trois malades du dernier groupe. Chez ceux-ci, peu ou pas d'amyotrophie. L'analyse des observations va nous en donner la cause. Le malade de l'observation XVIII, âgé de trente-neuf ans, a été atteint jeune encore d'une hémiplégielégèred'originesiphilitique: l'amaigrissement musculaire généralisé est apparu sans atrophie. Mais ce malade peut encore mouvoir son bras dans tous les sens; il ne s'est pas produit d'arthrite ni d'ankylose, l'amyotrophie ne s'est pas montrée.

Le malade de l'observation XIX est plus sévèrement touché; la contracture est plus manifeste. Mais il nous l'a dit spontanément et la surveillante de la salle a confirmé son dire, il s'est astreint tous les jours à mobiliser son membre paralysé avec la main restée libre. Pas d'arthrite de l'épaule si ce n'est quelques craquements dans les mouvements extrêmes qu'il lui est difficile d'effectuer lui-même; pas d'atrophie.

De même en ce qui regarde le malade de l'observation XX, qui lui aussi a mobilisé quotidiennement son membre paralysé; pas d'arthrite ni d'atrophie. Toutefois, la contracture a prédominé sur le pouce qui s'est fléchi dans la paume de la main. Il en est résulté une ankylose de l'articulation métacarpo-phalangienne qu'accompagne une atrophie du premier espace interosseux et du thénar.

De plus, ces trois malades ne présentent ni douleurs spontanées ni douleurs provoquées dans le membre supérieur indemne d'arthrite, sauf en ce qui regarde l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce qui est douloureuse.

Ces trois faits tirés du bloc d'observations recueillies d'un seul coup, corroborent singulièrement ce que nous avons dit de la pathogénie de l'atrophie musculaire des hémiplésiques dont les caractères sont les suivants :

Elle est en relation constante avec une arthrite et se limite au territoire articulaire lésé.

Elle fait défaut en l'absence de l'arthrite.

Les douleurs spontanées ou provoquée qui accompagnent l'amyotrophie sont localisées par les malades au niveau de l'arthrite, d'où elles peuvent irradier. »

Cette théorie a certainement une grande part de vérité. Nous la croyons cependant trop absolue, malgré sa grande originalité et M. Marie a justement répondu à M. Gilles de la Tourette en ces termes.

« Quant à l'amyotrophie des hémiplésiques, il convient de faire une distinction : certains hémiplésiques ont, en effet, un amaigrissement, une amyotrophie plus ou moins étendue à tout le membre, et dans la pathogénie de laquelle il y a lieu de faire place à l'immobilité du membre à l'action des arthrites des articulations voisines ; mais d'autres hémiplésiques ont une amyotrophie localisée surtout aux petits muscles des mains, existant indépendamment de toute arthrite des articulations phalangiennes, c'est l'amyotrophie précoce de Borgherini

Guincke, etc., à laquelle il faut, je pense, reconnaître un mécanisme central » (1).

Théorie réflexe (2). — Pour terminer, nous mentionnerons simplement la théorie soutenue par quelques auteurs de l'origine réflexe de cette atrophie. La coexistence de l'arthrite pourrait exciter ce réflexe et d'une façon indirecte cette théorie rentrerait dans la précédente.

En résumé, de toute cette longue énumération pathogénique, il ressort que l'on est encore très mal fixé sur la nature exacte de l'atrophie musculaire.

Toutes ces théories renferment une part de vérité. Elles ont toutes l'appui de faits anatomiques bien constatés.

Peut-être le caractère d'atrophie simple du muscle, bien différent de l'atrophie dégénérative d'origine spinale, donne-t-elle une assez grande vraisemblance à la théorie de M. Gilles de la Tourette; dans tous les cas ou en même temps que l'arthrite, on ne peut constater de lésion des nerfs ou des cellules des cornes antérieures.

En somme, différents processus peuvent intervenir pour produire l'atrophie.

Certains peut-être sont-ils plus fréquents, mais il est également possible qu'anatomiquement le muscle ne présente pas les mêmes lésions dans toutes les variétés d'atrophie.

(1) Soc. Méd. des Hôpitaux, 9 avril 1897.

(2) Voir pour les détails Raymond, « Atrophie musculaire et maladie amyotrophique » (Leçons sur les maladies du système nerveux, 1889).

CHAPITRE IV

LÉSIONS TROPHIQUES DES ARTICULATIONS. ARTROPATHIE DES HÉMIPLÉGIQUES.

L'arthropathie douloureuse des hémiplegiques mérite autant que l'amyotrophie d'attirer l'attention.

Comme depuis longtemps, puisque Scott Abson, en 1847, la signalait, sa nature a donné lieu à de nombreuses discussions, Charcot surtout les a complètement étudiées.

Cliniquement, elles sont caractérisées par leur siège du côté paralysé, exceptionnellement du côté sain.

Elles peuvent porter sur toutes les articulations, mais intéressent de préférence l'épaule, le genou, puis les petites articulations des mains, articulations de la hanche et du pied.

Elles s'accompagnent de signes extérieurs œdème, rougeur de la peau. Les douleurs s'irradient dans la profondeur des masses musculaires. Elles sont violentes, l'exaspèrent au moindre mouvement et ressemblent profondément aux crises douloureuses du rhumatisme.

Ces arthrites ont un caractère trophique très net, que démontre à la fois les lésions de l'articulation et leur évolution clinique.

Les os présentent une légèreté exceptionnelle. Ils sont fragiles, poreux et cette porosité donne à l'os, en certains points, un aspect « comme piqué de vers » (Marie). Histologiquement, les canaux de Havers sont dilatés, surtout ceux situés près du canal médullaire. Les ostéoplastes plus ou moins altérés dans certaines régions, présentent une dégénérescence granulo-graisseuse et une tendance à l'état embryonnaire.

La synoviale est tantôt détruite en partie ou totalement, tantôt épaissie pâle ou infectée. Il s'y développe comme dans l'arthrite tabétique des saillies de forme et de volume variables.

Les ligaments sont détruits, allongés et flasques.

La pathogénie de ces arthrites a été très discutée.

1^o *Théorie mécanique.*

Pour Volkmann, Ball, etc.

Ces arthrites reconnaissent une origine traumatique. Pour Volkmann non seulement les coups, mais la simple fatigue musculaire d'où l'extrême fréquence de la localisation au genou.

Il est certain que l'influence du traumatisme est réelle. Cependant à lui seul il ne suffit à expliquer l'arthrite des hémiplégiques.

2^o *Théorie vaso-motrice.*

Vulpian en 1875 avait admis une théorie éclectique lorsqu'il dit :

« Chez ces malades, l'influence trophique du centre ner-

veux est plus ou moins affaiblie ; la sensibilité de ces parties est plus ou moins diminuée et cette diminution de la sensibilité peut favoriser la production de ces affections articulaires ».

Cet auteur a toute fois le grand mérite de reconnaître l'influence trophique centrale et l'intervention de l'insensibilité qui est un facteur de premier ordre pour la production de ces arthropathies.

3^e *Théorie du rhumatisme articulaire chronique.* — Verneuil mettait l'arthropathie tabétique sur le compte de l'arthritisme. Remark fait du rhumatisme déformant une affection dépendant du système nerveux. Les travaux récents de Webel, de Virchaux, tendent à le démontrer.

Cette théorie tombe cependant en présence des arthropathies aiguës, qu'elle ne peut expliquer, le rhumatisme déformant étant essentiellement chronique. L'insensibilité profonde articulaire qui est un symptôme constant de l'arthropathie tabétique, n'existe pas dans le rhumatisme chronique. Les expériences de Pansini en sont une preuve très démonstrative.

4^e *Théorie de la poliomyélite antérieure.* — La coexistence d'une arthropathie de l'épaule gauche avec une lésion de la moitié gauche de la substance grise dans la région cervicale, conduisirent Charcot et Joffroy à admettre l'hypothèse que la poliomyélite était la lésion primitive, cause de l'arthropathie. Charcot, du reste, a abandonné sa propre théorie, car ces lésions de la corne antérieure ne sont pas constantes, et l'arthropathie n'accompagne pas les affections systématiques ou accidentelles des cornes antérieures.

5° *Théorie de la névrite périphérique.* — La névrite périphérique a été constatée par Westphall (1878), dans les arthropathies tabétiques. Depuis, un grand nombre d'auteurs, Déjerine en particulier, ont montré ses rapports avec le tabès et les altérations trophiques.

Tuffier et Chipault ont rapporté un cas dans lequel l'examen, fait par Toupet, sous la direction de Cornil, fut complètement négatif. La théorie de la névrite périphérique tombe devant ce fait, disait Charcot, dans une leçon faite en 1892.

Cette théorie est cependant encore vivement soutenue par Pitres et Vaillard. Récemment encore, ces auteurs comparaient les faits probants se rapportant à leur hypothèse, à ceux relativement rares où l'on a trouvé des lésions des cornes antérieures.

6° *Théorie de M. Marinesco* (1).

M. Marinesco explique d'une façon particulière les arthropathies tabétiques des hémiplegiques.

M. Marinesco a examiné la moelle épinière, les nerfs cruraux et les filets articulaires, dans un cas d'atrophie tabétique double du genou. Il a constaté une sclérose systématisée des cordons postérieurs avec maximum d'intensité dans la région lombaire, l'intégrité des cornes antérieures, une dégénérescence des nerfs cruraux et des nerfs articulaires. M. Marinesco conclut :

1° Substratum anatomique des lésions nerveuses des athropaties neurospirales est l'altération des nerfs cen-

(1) Rev. neurol., 1894, n° 14.

tripètes sur quelque point de leur trajet que ce soit (filets articulaires, troncs nerveux, cordons postérieurs).

2° Ce sont les fibres centripètes affectées à la transmission des sensations tactiles, douloureuses et thémiques, qui jouent le plus grand rôle dans ces troubles trophiques articulaires;

3° Le mécanisme par lequel ils se produisent est un mécanisme reflexe, ayant pour point de départ les nerfs articulaires centripètes, qui agissent par l'intermédiaire des centres vaso-moteurs et des fibres vaso-motrices sur la surface ostéo-articulaire;

4° S'il s'agit seulement d'une insuffisance d'excitation sensitive, on aura plutôt la forme atrophique. S'il s'y ajoute un mécanisme de compensation par les fibres restées intactes, on aura en plus des phénomènes d'hypertrophie. Il est entendu que le siège des arthropathies et d'autres conditions anatomiques que nous ignorons, peuvent jouer un certain rôle dans leur production;

5° Les arthropathies des hémiplegiques ne sont pas des arthropathies trophiques directes. Elles sont déterminées par l'influence médiate du système nerveux central (troubles vaso-moteurs, etc.) combinée à l'influence immédiate des pathogènes (microbes, etc.). Les symptômes et les lésions anatomo-pathologiques sont, du reste, différents de ceux des arthropathies neuro-spinales.

CHAPITRE V

TROUBLES TROPHIQUES PORTANT SUR LE SYSTÈME OSSEUX

Nous avons déjà signalé au chapitre précédant les troubles trophiques du système osseux consistant en une raréfaction du tissu de l'os.

Cette fragilité du tissu osseux se traduit par la fréquence des fractures spontanées chez les hémiplé-
giques.

En 1882, M. Debove rapporte à la Société Médicale des Hôpitaux trois cas de fracture chez des hémiplegiques ; la fracture siégeait toujours du côté malade.

L'examen histologique de ces os, montra que les canaux de Havers étaient dilatés, leur diamètre était double ou triple de l'état normale.

Il y avait donc un véritable travail d'osteïte raré-
fiante.

M. Yvon fit l'examen clinique et trouva :

	Côté sain	Côté malade
Eau.....	9.04	10.00
Matières organiques.....	20.25	30.55
« minérales.....	61.56	59.44

Acide phosphorique	24.75	24.30
Chaux	29.65	30.20
Matières grasses	0.34	1.75

OBSERVATION VIII.

D..., hémiplegie gauche datant de sept ans. Ramollissement du noyau lenticulaire et de la capsule interne. Dégénération secondaire du bulbe, du pédoncule, de la moelle. L'humérus gauche, moins volumineux que son congénère, est également moins pesant, la différence est de 35 grammes. Le canal médullaire de cet os a le même diamètre que celui du côté opposé; mais la substance osseuse de la diaphyse paraît moins compacte, surtout à sa partie interne où elle semble se transformer en tissu spongieux.

OBSERVATION IX.

Ch..., hémiplegique et aphasique depuis plusieurs années. Vaste foyer de ramollissement intéressant les corps optostriés du côté gauche. L'humérus droit (côté de l'hémiplegie) pèse 255 grammes, le gauche 280 grammes. L'humérus gauche paraît un peu plus volumineux que son congénère. En sciant les deux os (au même niveau), M. Debove constate que du côté droit : 1° la moelle est moins colorée; 2° le canal médullaire est plus large; 3° la substance osseuse de la diaphyse est moins compacte.

OBSERVATION X.

B..., hémiplegie gauche datant de trois ans. Ramollissement intéressant la capsule interne gauche. Le canal médullaire de l'humérus gauche est plus large et la substance osseuse moins compacte que du côté opposé.

Frappé de ce fait, M. Debove eut l'idée d'examiner les os d'individu atteint d'hémiplegie.

OBSERVATION XI.

Hb..., quatre-vingts ans, hémiplegie droite datant de deux ans. A la suite d'une chute, le 15 avril, fracture de l'humérus droite à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen. Le 7 mai, on enlève l'appareil. Le volume de l'os a notablement diminué; on roule une simple bande autour du membre. Consolidation en vingt-deux jours. Col volumineux. Mort le 30 mai de congestion pulmonaire.

OBSERVATION XII.

Cav.... hémiplegie droite datant de sept ans. Chute le 2 février. Double fracture du fémur droit. La première fracture est au-dessus du genou, la deuxième à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen. On enlève l'appareil le 15 mars. Guérison complète sans raccourcissement.

Dans ses recherches M. Bouglé à la thèse duquel nous empruntons les détails précédents, a trouvé chez une hémiplegique un résultat absolument identique à l'analyse de M. Yvon que nous avons indiquée. Quant à l'examen histologique des métacarpiens chez la même malade, il n'a trouvé aucune différence appréciable des deux côtés. Les canaux de Havers avaient un calibre sensiblement normal du côté paralysé (côté droit) aussi bien que du côté sain.

Nous terminerons par l'observation suivante et toute récente de M. Déjerine.

OBSERVATION XIII.

Femme quarante-six ans. Le début de son affection actuelle remonte à l'année 1879 ; à cette époque, elle eut un ictus apoplectique, suivi d'hémiplegie droite avec aphasie. La malade est droitière. Deux ans après, l'aphasie était guérie et la malade pouvait marcher ; le membre supérieur présentait toujours une impotence fonctionnelle marquée, et il commençait à s'atrophier. Enfin, dès le début de son hémiplegie, la malade a éprouvé de vives douleurs dans ses membres paralysés et principalement dans son bras. Lorsque l'un de nous l'observa pendant tout le courant de l'année 1880, elle présentait à cette époque encore un certain degré d'aphasie motrice avec une hémiplegie droite prédominant notablement dans le bras. A cette époque le volume des os des membres supérieurs était égal des deux côtés et, pendant plusieurs mois, elle présenta un gonflement des articulations, des phalanges et du poignet du côté paralysé arthrite des hémiplegiques phénomènes qui disparurent par la suite. A cette époque également, la sensibilité ne présentait pas de différence d'un côté à l'autre du corps.

État actuel, janvier 1898. — La malade traîne légèrement sa jambe droite qui ne présente pas d'amyotrophie ; elle a son réflexe patellaire droit conservé et ne présente pas de phénomène du pied.

Le membre supérieur droit présente une atrophie considérable de tous ses tissus constitutifs : derme, hypoderme, muscles et os.

L'épaule est presque réduite au squelette de la région recouvert des téguments. Les muscles sus-épineux, sous-épineux deltoïde, grand et petit pectoral sont extrêmement atrophiés, réduits à rien. Le trapèze n'est pas touché ; il en est de même pour le grand dorsal.

Au bras, l'atrophie est beaucoup moins marquée et porte surtout sur le triceps. La circonférence du bras mesure 16 centimètres à droite et 18 centimètres à gauche. Réflexe olécranien droit nul.

A l'avant-bras l'atrophie est plus marquée qu'au bras et porte principalement sur le groupe des muscles épitrochléens.

La circonférence des deux avant-bras, mesurée en des points exactement correspondants, est de 15 centimètres à droite et de 18 centimètres et demi à gauche.

La main droite, en son ensemble, est notablement plus petite que la gauche ; la circonférence de la main mesure, au niveau de la commissure du pouce, 17 centimètres à droite et 20 centimètres à gauche. La largeur de la main au même niveau, mesurée sur des épreuves radiographiques, est de 80 millimètres à droite et de 86 millimètres à gauche.

Les téguments sont froids sans cyanose et présentent de l'amincissement et de l'effacement des rides ; cet état lisse est surtout marqué au niveau des doigts.

A droite, les ongles sont flexibles, recourbés, diminués d'épaisseur, sans lunules et présentent une striation longitudinale.

La diminution d'épaisseur du derme et de l'hypoderme est manifeste par le pincement de la peau et sur les épreuves radiographiques. Tous les muscles de la main sont très diminués de volume, mais l'atrophie semble prédominer davantage dans l'éminence hypothénar qu'au niveau du thénar, davantage également sur le dernier interosseux dorsal que sur les autres.

L'impotence fonctionnelle de ce membre supérieur est presque absolue du fait de la paralysie et du fait de l'atrophie musculaire.

Le squelette du membre supérieur droit présente des modifications importantes, faciles à constater au niveau de la clavicule et au niveau de la main. A la palpation directe, la clavicule droite est beaucoup plus mince que la gauche ; au compas d'épaisseur, la cla-

vieule droite présente dans son diamètre vertical un demi-centimètre de moins que la gauche.

La palpation de la main droite fait déjà apprécier le moindre volume du squelette de cette main par rapport à la gauche. Sur les épreuves radiographiques, cette différence est plus manifeste: ce qui frappe tout d'abord à l'inspection de ces épreuves, c'est l'existence d'un état de raréfaction du tissu osseux à droite se traduisant par une plus grande perméabilité des os de la main droite aux rayons Röntgen par rapport au squelette de la main gauche. Par la mensuration du squelette sur les épreuves, on trouve une différence de longueur en faveur des os de la main saine allant de quelques millimètres pour les phalanges à plus d'un demi-centimètre pour les métacarpiens.

La malade éprouve, depuis de longues années, des douleurs extrêmement vives sur le trajet des nerfs de son bras droit, et ces troncs nerveux, douloureux spontanément, le sont également à la pression; ils ne paraissent pas augmentés de volume.

Le membre inférieur droit est amaigri comme son congénère, mais non atrophié. Son reflexe patellaire est un peu plus fort qu'à gauche. La malade marche en traînant légèrement la jambe droite. Du reste, du fait de sa faiblesse générale, elle ne peut marcher qu'appuyée au bras de quelqu'un.

Enfin, signalons que la malade présente de l'hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle à droite présentant tout à fait le caractère de troubles fonctionnels de la sensibilité surajoutés à son affection organique.

A propos de cette observation, M. Déjerine fait observer qu'il s'agit bien d'un cas d'atrophie lente et progressive des os du membre supérieur chez une hémiplegique et, à notre connaissance, c'est la première fois que cette particularité est indiquée dans l'hémiplegie de l'adulte; quant à la cause de cette atrophie osseuse, elle nous échappe absolument. Nous tenons cependant à faire remarquer l'existence chez cette femme, et depuis de longues années, de douleurs extrêmement vives dans le membre supérieur — douleurs qu'elle compare à des morsures de chien — ainsi que l'extrême sensibilité à la pression de tous les troncs nerveux de ce membre. Ce sont là des phénomènes qui font défaut dans l'hémiplegie ordinaire et qui traduisent, du côté des nerfs périphériques, un état de souffrance tenant vraisemblablement à l'existence d'une lésion de ces derniers.

OBSERVATION XIV (PERSONNELLE).

M^{me} veuve F..., âgée de cinquante-huit ans, ménagère, atteinte d'un ramollissement cérébral, entrée le 2 mai 1898 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Hayem, salle Meïana, lit n° 12.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure.

Elle a eu deux enfants, âgés l'un de vingt-sept et l'autre de vingt-neuf ans, tous les deux bien portants. Il y a cinq ans, elle a fait une chute et a perdu connaissance.

Cette perte de connaissance a duré deux heures, elle a été brusque, mais depuis elle n'a eu aucune attaque. A la suite de cet accident, elle s'est trouvée atteinte d'une hémiplegie gauche et forcée d'entrer à l'Hôtel-Dieu, où elle est restée deux mois et demi. A cette époque, elle n'avait aucune lésion sur la jambe malade. Au bout de deux mois et demi elle sortait de l'hôpital, car elle pouvait marcher, quoique très difficilement, mais elle ne pouvait presque pas se servir de son bras gauche. La malade dit avoir senti des élancements douloureux qui survenaient spontanément et assez souvent dans tout le côté paralysé. Ces douleurs ont disparu.

État actuel. — Il y a trois mois, elle a eu une petite écorchure à la jambe gauche. Plus tard, un œdème très prononcé a envahi toute la région du coup de pied du côté malade, œdème qui s'est étendu à la jambe du même côté. Cet œdème a une consistance dure au coup de pied, très douloureux à la pression, la région de la malléole externe est plus enflée. On y trouve une rougeur diffuse, chaleur locale appréciable à la main. L'épiderme est tombé sur la jambe malade et à la plante du pied. Le genou est très enflé, le mouvement de flexion est douloureux. On n'aperçoit pas de craquement à l'intérieur de l'articulation, on ne trouve aucune nodosité sur le côté hémiplegié.

La peau du côté malade est lisse, blanche. Elle est le siège d'une hyperesthésie très marquée. Les muscles de la face ne sont pas atteints de paralysie.

Pouls. — Force égale des deux côtés.

Cœur. — Souffle systolique à la base et au foyer de l'aorte. Poux-mons sains.

Organes des sens. — Aucun trouble de l'audition et de la vue.

Le réflexe rotulien est normal du côté malade, la réaction sudorale est nulle des deux côtés.

Ongles. — Aux doigts ils ont un aspect normal, aux orteils ils sont hypertrophiés et épaissis.

La malade a perdu beaucoup ses cheveux depuis son affection. Le larynx est le siège d'une anesthésie assez marquée, on trouve un hyperostose de la bosse frontale droite. Le bord antérieur du tibia du côté droit présente quelques irrégularités et encoches. Le tibia gauche est hypertrophié. Les dents sont altérées.

La force musculaire mesurée au dynamomètre marque 30 kilogrammes pour la main droite et 25 pour la main gauche.

13 juin. — L'œdème de la jambe se trouve dans le même état. A la jambe droite (côté non paralysé), on aperçoit des desquamations de l'épiderme qui tombe en petites écailles. Les ongles des orteils du même côté sain sont hypertrophiés et plus épaissis que leurs congénères du côté hémiplegié.

16 juin. — L'œdème de la jambe est très augmenté, il envahit tout le membre malade. On trouve à la partie interne de la cuisse hémiplegiée de nombreuses taches d'érythème. La masse musculaire n'est pas atrophiée.

La température locale est plus élevée du côté du membre malade. Signalons en outre la fièvre générale.

Ces troubles trophiques dépendent-ils de l'hémiplegie? C'est à cette interprétation que se rattachait Vulpian dans un cas d'hystérie convulsive (1).

OBSERVATION XV (PERSONNELLE).

La nommée M... G..., âgée de 68 ans, journalière, entrée le 18 avril 1898, dans le service de M. Hayem à l'hôpital Saint-Antoine, salle Meïana, lit n° 2.

Antécédents héréditaires. — Inconnus.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure, pas de syphilis, femme mariée et ayant trois enfants qui sont morts après.

Le 13 avril, au moment du repas du matin, elle a éprouvé un étourdissement, puis elle est tombée et a perdu connaissance. En se réveillant elle se trouvait paralysée de toute la moitié gauche du corps. Elle a été obligée de rester au lit pendant cinq jours, à partir de cette date elle a eu petit à petit un gonflement de la jambe du côté hémiplegié, mais depuis elle n'a pas perdu connaissance.

État actuel. — On trouve au bras gauche un léger degré d'atrophie

(1) Traité de la Clinique médicale de la Charité, Vulpian, 1879, observation CLVII.

musculaire, les mouvements spontanés du bras et des doigts du côté gauche sont très limités. Les petites articulations des doigts sont douloureuses aux mouvements forcés, mais la douleur fait défaut dans les articulations de l'épaule et du coude.

Au membre inférieur gauche on trouve un œdème assez considérable, la face dorsale du pied est très enflée, la consistance de cet œdème est plus dure au pied que sur le reste de la jambe.

Pas de douleur spontanée et à la pression, l'épiderme tombe à la plante du pied, il n'y a pas de troubles de sensibilité sur aucune partie du membre malade, pas de modification du côté de la vue, les pupilles sont mobiles.

Depuis qu'elle est malade, elle urine très difficilement; dès le début de son affection, elle avait de la rétention d'urine et à son entrée à l'hôpital on était obligé de la sonder, mais actuellement elle urine toute seule. L'urine contenait d'ailleurs de l'albumine. Elle a été mise au régime lacté pendant un mois, l'albumine a disparu.

Cœur et poumon, sains, poulx un peu faible.

Intelligence conservée, pas de céphalalgie, la température locale des deux côtés ne présente aucune différence.

La force musculaire mesurée au dynamomètre marque 25 kilogr. pour la main droite, elle est nulle à la main gauche.

Les ongles sont intacts.

Les petites articulations des doigts sont douloureuses aux mouvements passifs, les grandes articulations sont complètement indolentes.

Les premiers jours la malade éprouvait des élancements douloureux dans la jambe hémiplegiée, quand elle essayait de marcher, ces élancements ont disparu depuis le 19 juin. L'œdème du pied a un peu diminué, sur le reste du membre inférieur, il n'y a aucune amélioration à noter, par contre l'épiderme tombe sous la forme de petites écailles sur une vaste étendue de la cuisse et de la jambe hémiplegiée. Les faces dorsales et palmaire de la main sont œdémateuses.

Reflex crotulien exagéré.

OBSERVATION XVI (PERSONNELLE).

Le nommé V... F..., belge, âgé de trente et un ans, profession cultivateur, entré le 31 mars dans le service de M. Ballet, à l'Hôpital Saint-Antoine, salle Aran, n° du lit, 4.

Antécédents. — Inconnus, il paraît en général bien portant.

Il y a trois mois, il reçoit un coup de bâton à l'épaule, le lendemain il ne pouvait plus remuer son bras gauche, huit jours après cet acci-

dent il est entré à l'Hôpital et à ce moment il avait une attitude du bras caractéristique d'une fracture de la clavicule, il avait l'épaule malade abaissée et il soutenait avec la main saine l'avant-bras du côté malade, qui retombait inerte lorsqu'il l'abandonnait. Les mouvements spontanés étaient impossibles. Les mouvements provoqués se faisaient très bien, sans douleur appréciable à la main et au coude.

L'épaule au contraire était très douloureuse pendant les mouvements passifs qui étaient très limités, on observait des petits craquements dans cette dernière articulation.

Le 7 juin. — Aplatissement de l'épaule gauche, amaigrissement des muscles du membre malade, paralysie flasque. Un œdème considérable siège à la main gauche qui est en même temps violacée. La force musculaire mesurée au dynamomètre marque 50 kilogr. pour la main droite, elle est nulle à la main gauche.

On trouve une éruption papuleuse étendue sur tout l'avant-bras et la main du côté malade. Cette éruption a persisté pendant dix jours, elle a disparu petit à petit faisant place à une desquamation de l'épiderme.

Anesthésie sur toute l'étendue de l'avant bras et la main malade, hyperesthésie sur le bras du même côté.

Le 19 juin. — Épaule spontanément douloureuse et surtout aux mouvements provoqués.

Circonférence du bras droit 29 centimètres, celle du côté gauche 26 centimètres.

Au dessous du coude, circonférence du côté droit 28 centimètres, gauche 25 centimètres, circonférence des mains 23 centimètres des deux côtés.

La flexion spontanée du coude est impossible, la flexion provoquée se fait sans contracture, avec très peu de douleur.

Toute la main malade et les doigts du même côté sont œdémateux, rouges, et consistance molle, la température locale des deux membres ne présente aucune différence.

OBSERVATION XVII (PERSONNELLE)

Un cas qui a fait l'objet d'une communication par M. Déjerine (1).

Irma Petit, femme âgée de quarante-sept ans, chocolatière, entrée dans le service de M. Déjerine, à la Salpêtrière, salle Vulpian, numéro du lit 9.

(1) Déjerine et Theohari. — Société de Biologie, séance du 19 février 1898. (Voir Comptes rendus hebdomadaires, 25 février 1898, p. 203.

Antécédents héréditaires. — Nuls. Sa mère a eu dix enfants, tous bien portants.

Antécédents personnels. — Dysentérie à l'âge de quinze ans, duré un an. Pas d'antécédent syphilitique, pas d'alcoolisme.

État actuel. — Le début de son affection remonte à 1879. A cette époque, elle est tombée et a perdu connaissance. Cause inconnue. Cette attaque a duré dix minutes. En se réveillant, la malade ne pouvait plus remuer son bras droit. A partir de ce jour, elle est devenue aphasique; elle est restée chez elle et au lit pendant un an, la jambe du même côté étant paralysée. A ce moment, elle avait des troubles digestifs, de l'insomnie, un amaigrissement très considérable. L'oreille gauche n'entend plus dès le début de son affection.

Elle est restée quinze mois à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Hardy; à cette époque elle a commencé à parler, elle présente actuellement un peu d'embarras de la parole.

A l'hôpital Laënnec, elle est restée dix-huit mois dans le service de M. Ferrand. Elle n'a jamais perdu connaissance depuis qu'elle est devenue hémiplégique.

État actuel. — Atrophie complète du Deltoïde du côté droit et des muscles de l'épaule du même côté. Au niveau de l'insertion du Deltoïde à l'humérus, la circonférence du côté sain est de 18 centimètres et demi, du côté hémiplégié de 15 centimètres et demi. La circonférence de la jambe gauche au niveau du mollet est de 28 centimètres, du côté droit 26 centimètres. Au coup de pied, elle est égale des deux côtés.

Au dessus du genou, circonférence du côté gauche 30 centimètres, celle du côté droit 28 centimètres.

A 10 centimètres du bord supérieur de la rotule, le côté gauche mesure 33 centimètres, le côté droit 34 centimètres.

La clavicule droite est saillante, mince, très atrophiée. Les fosses sus et sous-claviculaires sont très creusées, il en est de même pour la fosse sus-épineuse.

Les mouvements spontanés du bras en abduction et adduction sont plus limités que les mouvements d'avant en arrière.

Pas de douleur, pas de craquements dans l'articulation de l'épaule, si on lui imprime des mouvements forcés. Les mouvements du coude sont douloureux, le coude est contracturé en demi-flexion. Les doigts du côté hémiplégié sont grêles, il y a légère atrophie des éminences hypothénar et thénar du côté hémiplégié.

Aucune paralysie du côté des muscles de la face. La miction et la défécation sont normales.

On trouve de l'hémianesthésie du côté paralysé, aussi bien aux membres qu'à la face, pas de paralysie du larynx.

Reflexe patellaire du côté droit intact.

Les téguments sont minces, sans rides, lisses et froids.

CONCLUSIONS

1° Les troubles trophiques sont fréquents dans l'hémiplégie de cause centrale.

2° Ils peuvent porter sur tous les tissus du membre atteint et parfois aussi sur le membre non paralysé.

3° Du côté des tissus cellulaires, l'altération la plus fréquente est l'œdème. Le début en est parfois très rapide. L'œdème reconnaît une pathogénie variable. On peut le mettre sur le compte soit de désordres temporaires de l'innervation vaso-motrice, soit des troubles durables de la nutrition.

Nous croyons que l'on peut à juste titre le ranger dans la catégorie des dermato névrose de M. Brocq.

Parmi les autres troubles cutanés de nature trophique on a signalé le zona ophtalmique (Brissaud), les éruptions furonculeuses, les pigmentations anormales, la desquamation de l'épiderme, la main succubente.

4° L'amyotrophie des hémiplégiques est très fréquente. Aucune des théories proposées ne peut suffire à expliquer tous les cas. S'il est des cas où la lésion constatée des cornes antérieures ou des nerfs périphériques doit avoir une influence certaine, il en est d'autres où l'on ne trouve aucune lésion ni du côté du système nerveux central, ni du côté des nerfs. En pareil cas, la théorie de M. Gilles de la Tourette de l'origine articulaire de l'atrophie est

très vraisemblable : mais nous croyons avec M. Marie, qu'elle laisse pourtant une part de vérité à l'action trophique soit dynamique (Joffroy et Achard), soit effective par l'intermédiaire de fibres trophiques spéciales (Kirchhoff).

5° L'arthropathie des hémiplegiques est également de pathogénie complexe. La théorie de M. Marinesco offre un grand caractère de vraisemblance et est très séduisante.

6° Les altérations du tissu osseux se traduisent en clinique par la tendance des hémiplegiques aux fractures spontanées.

Anatomiquement on constate une raréfaction du tissu osseux avec diminution de volume de l'os atteint. (Cas de Déjerine).

VU : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
RAYMOND.

VU : LE DOYEN, BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Arnozan. — Lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux. Th. d'Agr., 1880.

(2) *Ballet.* — Coxalgie hystérique avec atrophie musculaire. Soc. méd. des hôpitaux. 1886. 28 juin.

(1) *Babinski.* — Archive de Neurologie, juillet 1886, XII.

(2) *Ballet.* — Hémiplégie hystérique avec la main succubente. Sem. méd., 1897, page 264.

(5) *Brissaud.* — De l'atrophie musculaire dans l'hémiplégie. Rev. mens. 1879, n° 8.

(4) *Bordoni.* — *Alfredduzzi.* Sul de cubito asservazioni sperimentale.

(3) *Barthélemy.* — Th. de Paris, 1880, page 16.

Chevalier. — Th. de Paris, 1878.

(3) *Carpenter.* — Principal of human Physiology. Philadelphia, 1853.

Chauveau. — Influence du Système nerveux sur les propriétés nutritives. Lyon 1853.

Cl. Bernard. — Leçons sur les propriétés des tissus vivants, p. 410.

(1) *Charcot.* — Affections de la peau dépendant d'une influence du syst. nerveux. *Journ. de Phys.*, T. II.

(2) *Charcot.* — Leçons recueillies par Babinski, au *Bulletin méd.* 23 mars 1887.

Clarey. — Recherches cliniques sur les groupes musculaires paralysés dans l'hémiplégie d'origine cérébrale.

Dimantherger. — Un cas de rhumatisme chronique infantil. *Nouv. Iconographique*, 1891, n° 4.

Debroy. — Influence des lésions cérébrales sur la vitalité des tissus *Jour. méd. de Bruxelles*, 9 juillet 1896.

Deciville. — Gangrène des pieds d'origine nerveuse. Th. de Paris. 1888.

Damaschino. — Troubles trophiques dans l'hystérie. *Gaz. des Hôpitaux*, 1880.

Darkschewitch. — Erkrankung der gelenke und muskeln bei hemiplegikern. 17 mai 1891. *Anal. Neurol. chl.*, 1891, page 711.

Déjerine et Théohari. — Soc. de Biol., séance du 19 fév. 1898. Voir Comptes rendus hebdomadaires, 25 fév. 1898, page 203.

Giorn-Della. — R. accad. di med. di Torino, 1884, septembre.

Geissler. — Contribution à l'étude des œdèmes non albumineux. *Vratch*, 6 janvier 1854.

Gilbert et Garnier. — La main succubente dans l'hémiplégie. *Méd. mod.*, 1897, p. 368 n° 46.

Gilles de la Tourette. — Soc. méd. des Hôpitaux, 9 avril 1897.

Joffroy et Achard. — Archives expérimentales de méd. 1^{er} nov. 1891, p. 789.

James Cagnez. — Ueber die innervation der Aleductoren und adductoren der simmbänder. — *Deutsch ztschr. f. nervenheit.* T. VII, fas 3.

Saterlœe et Corning. — Arthrite poste hémiplégique bilatérale. *Bull. méd.* 1889, p. 585, n° 37.

Kaiser. — Ueber eine halbheilige vasomotorische stourung cerebralen ursprungs. *Neurol. chl.*, 1895, p. 457.

Kirchhoff. — Ueber trophisch hirucentren und über den Verlauf trophischer und schmerzleiteuder sowie einiger Fasersysteme, etc. *Archive f. Lsych.*, 1897, T. XXIX, p. 888.

Leloir. — Affections cutanées d'origine nerveuse. Th. de Paris, 1881.

Marinesco. — Contribution à la pathogénie des arthropathies neuro-spinales. *Revue neurologique*, 1894, n° 14.

Mattignon. — Eruptions furonculeuses limitées du côté de la face paralysée dans un cas d'hémiplégie gauche. *Méd. moderne*, janvier 1893, p. 31.

Menier. — L'influence du système nerveux dans la broncho-pneumonie.

Obici. — Delle emorragie articulari nelle lesioni encefaliche. *Bollet. Delle. med.* 1893.

Raymond. — Atrophie musculaire et maladies amyotrophiques. Leçons sur les maladies du système nerveux, 1889.

Raymond. — Comptes rendus à la Soc. de Biologie, 1881, T. s., I, p. 237-242.

Rendu. — Hémianasarque d'origine reflexe. Consécutive à une lésion pulmonaire (spléno-pneumonie). *Sem. Méd.*, 5 juillet 1893, n° 41.

Vulpian. — Traité de clinique méd. de la Charité. 1879, observation. CLVII.

BUZANÇAIS (INDRE), IMPRIMERIE DEVERDUN ET JAGUIN
